

# 垂体增生临床特点及 MRI 表现

卞直鹏

(扬州市江都人民医院 225200)

**摘要:** 目的: 讨论不同病理生理类型的垂体增生 (PH) 在临床上的特点和 MRI 的表现情况。方法: 使用回顾性的方法来分析 35 例经过临床和内分泌的实验室检查和相关影像学一同诊断为 PH 的临床特点和 MRI 的具体表现情况。结果: PH 以青少年的女性为主, 其病因主要包含生理性的 PH 7 例 (20%), 原发性的甲状腺功能减退 (即为原发性甲减) 导致的 PH 12 例 (34.3%), 桥本甲状腺炎继发加减导致的 PH 3 例 (8.6%), 高泌乳素血症导致的 PH 10 例 (28.6%), 因性早熟导致的 PH 3 例 (8.6%)。生理性的 PH 在 MRI 上的表现为垂体呈均匀性的膨隆, 动态性的增强扫描均匀强化, 在临床上大多为偶然发现。原发性的甲减导致的 PH 在 MRI 上的表现为垂体中央膨隆和中央偏右侧结节状膨隆, 呈现“山丘状”或者“葫芦状”, 边缘上较为光滑, 动态增强扫描均匀强化, 临床上的主要表现为身材矮小。桥本甲状腺炎继发加减导致的 PH 的临床症状和 MRI 的表现与原发性的甲减所导致的 PH 相似。高泌乳素血症导致的 PH 在 MRI 上的表现为垂体均匀膨隆呈现“球形”的改变, 动态增强扫描均匀强化, 在临床上的症状主要表现为泌乳和月经紊乱。性早熟所导致的 PH 在 MRI 上的表现为垂体结节状颗粒样的增生, 增强扫描有“颗粒感”, 在临床上的表现为第二性征出现提前或者乳房增大。利用追踪随访 4 个月到 28 个月, 28 例患者复查 MRI, 其中原发性甲减所导致的 PH 患者激素代替治疗之后垂体大小和形态均恢复到了正常的范围, 其余变化不明显。结论: 临床的全面评估对于 PH 的诊断和治疗是非常重要的, MRI 对于不同病理生理 PH 类型的诊断和鉴别诊断、随访评估有着非常重要的价值。

**关键词:** 垂体增生; 临床特点; MRI 表现

垂体增生 (pituitary hyperplasia, PH) 是一种或多种腺垂体细胞亚型的非肿瘤性多克隆增殖, 临床少见, 其病因复杂, 目前对该疾病的认识仍然有限<sup>[1]</sup>。垂体可以在伴或不伴激素紊乱的情况下发生细胞增生, 可以是可逆性的生理性增生, 也可以是病理性的继发性增生。MRI 是诊断垂体疾病的首选方法, 但由于 PH 流行病学数据稀缺, MRI 研究较少, 对 PH 诊断及鉴别诊断仍存在很多不足之处<sup>[2]</sup>。本研究将探讨不同病理生理类型 PH 的临床表现及影像学特征, 以提高对 PH 的认识。

## 1. 资料与方法

### 1.1 一般资料

使用回顾性分析的方式, 分析我院 2017 年 3 月到 2021 年 4 月之间门诊部、住院部经过临床和内分泌检查、垂体 MR 成像的综合诊断为 PH 的患者 35 例, 其中女性患者 27 例, 男性患者 8 例, 年龄在 9 岁到 79 岁之间, 其中针对 28 例患者在 4 个月到 24 个月之内进行了 MRI 的复查。

### 1.2 临床表现及内分泌实验室检查

临床表现具多样性, 包括偶然发现、原发性不孕症、视物模糊、身材矮小或近期身高不增、颜面部及双下肢水肿、月经紊乱、泌乳、头晕、乳房增大及肥胖等。实验室检查包括: 甲状腺功能 [游离三碘甲状腺氨酸 (FT3)、游离甲状腺素 (FT4)、促甲状腺素 (TSH)]; 甲状腺过氧化物酶抗体 (TPOAb); 泌乳素 (PRL); 生长激素 (GH); 促性腺激素 [促黄体生成素 (LH)、促卵泡激素 (FSH)]。

表 1 35 例不同病理生理类型垂体增生患者的一般临床信息及 MRI 征象

垂体增生类型 (或病因)	例数	性别 (女/ 男)	中位年 龄 (岁)	垂体增生 MRI 征象				随访 例数	主要临床表现
				均匀 膨隆	中央膨 隆	结节状膨 隆	压迫视交 叉		
生理性	7	6/1	18.4	5	3	0	1	5	偶然发现 (5 例)、原发性不孕症 (1 例) 视物模糊 (1 例)
原发性加减	12	8/4	12.1	1	6	5	3	10	身材矮小 (8 例)、泌乳 ((1 例)、黏液性 水肿 (1 例))
桥本甲状腺炎 继发加减	3	1/2	61.2	0	2	1	2	3	身材矮小 (1 例)、视物模糊 (2 例)
高泌乳素血症	10	9/1	18.0	7	1	2	0	7	泌乳 (4 例)、月经紊乱 (4 例)、头晕 (2 例)
性早熟	3	3/0	9.0	0	2	1	0	3	乳房增大 (3 例) 伴肥胖 (1 例)

## 2.2 影像学表现

(1) 生理性 PH 多表现为垂体均匀膨隆, 动态增强扫描均匀强化 (图 1)。

## 1.3 影像学检查

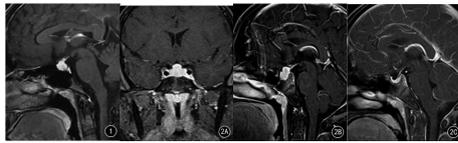
采用西门子 1.5 T 或 3.0 T 及 GE 3.0 T 超导 MRI 扫描仪, 8 通道头颅线圈。所有患者均行鞍区 MRI 平扫及动态增强扫描。平扫序列包括: 矢状位 CUBE T1WI: FOV 20 cm x 20 cm, 层厚 2 mm, 层间距 0 mm, 层数 24 层, 矩阵 288x 288, TR/TE = 400ms/12 ms; 矢状位 FSE T2WI: FOV 20 cm x 20 cm, 层厚 2 mm, 层间距 0.5 mm, 层数 16 层, 矩阵 256 x 256, TR/TE = 4324 ms/128 ms; 冠状位 T2FLAIR: FOV 20 cm x 20 cm, 层厚 3 mm, 层间距 1 mm, 层数 9 层, 矩阵 256 x 256, TR/TE = 7000 ms/120 ms。动态增强扫描包括: 冠状位 T1 (1 期平扫 + 5 期动态增强): FOV 20 cm x 20 cm, 层厚 2.5 mm, 层间距 0.5 mm, 层数 9 层, 矩阵 256 x 256, TR/TE = 614 ms/8ms; 矢状位 CUBE T1 增强: FOV 20 cm x 20 cm, 层厚 2 mm, 层间距 0 mm, 层数 24 层, 矩阵 288 x 288, TR/TE = 400 ms/12 ms; 静脉注射 Gd-DTPA, 剂量为 0.05~0.1 mmol/kg。

## 1.4 影像学分析

由两名具有 10 年年资以上神经影像诊断经验的副主任医师观察垂体大小、形态、信号。垂体增大形态包括均匀膨隆、中央膨隆、结节状膨隆。垂体信号及动态增强扫描信号判读: 平扫垂体信号均匀, 增强扫描均匀强化; 当不能除外垂体微腺瘤时, 经上述两位医师共同商讨后决定是否纳入研究。

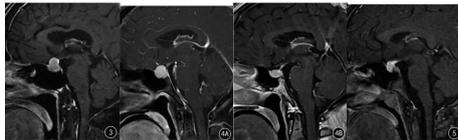
## 2. 结果

### 2.1 实验室检查及临床表现



(2) 原发性甲减致 PH 表现为中央膨隆或中央偏右侧结节状膨隆,冠状位呈“山丘状”(图 2A),矢状位呈“葫芦状”(图 2B),动态增强扫描均匀强化。

(3) 桥本甲状腺炎继发甲减致 PH MRI 表现与原发性甲减致垂体增生类似(图 3)。



(4) 高泌乳素血症致 PH 多表现为垂体均匀膨隆呈“球形”改变,边缘光滑,动态增强扫描均匀强化(图 4A、B)。

(5) 性早熟致垂体增生表现为垂体结节状颗粒样增生(图 5)。

(6) 追踪随访 4-24 个月, 28 例患者复查 MRI,其中原发性甲减致垂体增生患者激素代替治疗后垂体大小、形态恢复到正常范围(图 2C),1 例高泌乳素血症致 PH 患者随访 9 个月后垂体显著缩小(图 4B),余变化不明显,随访中无垂体进行性增大病例。

### 3. 讨论

青春发育期和孕期垂体前叶中催乳素细胞数量可以从基础水平的 9%-31%升高到峰值时的 70%,是导致生理性 PH 最主要原因。催乳素细胞增生可能是通过多能垂体细胞分化、成熟催乳素细胞增殖以及生长激素细胞的转分化。临床中,生理性 PH 多为偶然发现,少数以 PH 导致的继发性症状就诊,如压迫视交叉导致视物模糊。本组生理性 PH 为青春期偶然发现,与既往研究一致。在 MRI 影像上,生理性 PH 主要表现为垂体前叶均匀增大、膨隆,动态增强扫描均匀一致强化。生理性 PH 影像学表现与催乳素细胞在垂体前叶的空间分布有关。催乳素细胞均匀地分布在垂体前叶远侧翼,以后外侧缘更为明显。因此,催乳素细胞数量增多常呈弥漫性,从而导致垂体增大膨隆时,形态似“球形”<sup>[3]</sup>。

病理性 PH 临床上以原发性甲减最为常见,本组病例原发性甲减致 PH 占 30%。原发性甲减患者由于甲状腺素减少,对下丘脑-垂体负反馈作用减弱,导致下丘脑促甲状腺激素释放激素过度分泌,刺激垂体 TSH 细胞增殖和 TSH 分泌,进而出现垂体增大。TSH 细胞主要位于垂体前叶中间部,并稍向侧面延伸,同时,垂体前叶中间部也是 CH 细胞的主要分布区域,因此当 TSH 细胞增殖时,常压迫 GH 细胞空间,导致继发性 GH 分泌不足或分泌减少<sup>[4]</sup>。此外,TSH 细胞增殖还可能伴随有促甲状腺激素释放激素诱发的催乳素细胞增殖。因此临床上原发性甲减致 PH 发生在儿童主要表现为身材矮小或身高不增,发生在成年则表现为泌乳。当垂体增大突破鞍膈压迫视交叉时,将导致视力障碍或视野缺损。本组甲减致 PH 影像学表现主要为垂

体中央膨隆或中央偏右侧结节状膨隆,边缘光滑,冠状位呈“山丘状”,矢状位呈“葫芦状”,动态增强扫描均匀强化,与分泌 TSH 细胞在垂体前叶的空间分布是一致的。桥本甲状腺炎继发甲减导致的 PH 在临床症状及 MRI 表现上均与原发性甲减致 PH 相似。本组甲减致 PH 患者均接受左旋甲状腺素钠替代治疗,原发性甲减患者接受 MRI 随访,垂体形态、大小均恢复至正常,与文献报道一致。而随访的桥本甲状腺炎继发甲减导致的 PH,经左旋甲状腺素钠治疗后,增大垂体变化不明显。

高泌乳素血症致 PH 病理生理机制与孕期生理性 PH 相似,主要是催乳素细胞增殖导致垂体增大,实验室检查为泌乳素分泌显著增高,临床表现以溢乳及月经紊乱为主。除了妊娠期催乳素细胞增殖主要发生在腺垂体后外侧区域外,其余刺激引起的催乳素细胞增殖还可以发生在腺垂体的侧翼,因此腺垂体通常呈弥漫性增大。MRI 上表现为垂体均匀弥漫性增大、呈“球形”改变<sup>[5]</sup>。

既往研究显示,儿童青春期性早熟是由于丘脑-垂体性腺轴的提前激活导致控制机体性激素的兴奋性因子与抑制性因子比例失衡,从而刺激垂体性激素分泌细胞增殖,成为垂体增大的主要原因。促性腺激素分泌细胞分布在垂体前叶远侧部,镜下示增生的促性腺激素分泌细胞呈卵圆形,核偏心,有扩大的粗面内质网,形成“印戒环”征。本组性早熟致垂体增生 MRI 表现为结节样增大,与其他垂体增生类型相比,呈明显“粗颗粒样”。既往研究发现,特发性性早熟患儿腺垂体体积增大,主要表现为垂体上缘呈隆凸型改变<sup>[6]</sup>。

本组 PH 患者没有进行垂体活检及手术病理检测,诊断主要依靠临床、实验室、MRI 检查及随访。尽管目前 PH 诊疗缺乏统一标准,但仍需要认识到,PH 临床表现与垂体腺瘤可以完全一致,加强对 PH 正确认识,可以避免不必要的手术。

### 参考文献

- [1]王雅静,张真稳.以垂体增生为首表现的原发性甲状腺功能减退症 1 例[J].医学理论与实践,2022,35(08):1366-1367.
- [2]郑丽丽,张锋磊,李桂晨等.原发甲状腺功能减低致垂体肿瘤样增生一例[J].临床放射学杂志,2021,40(01):86-87.
- [3]李云,赵沅杰,林燕杰等.原发性甲状腺功能减退致垂体增生的 MRI 表现[J].河南医学研究,2020,29(14):2641-2643.
- [4]赵宏图.原发性甲状腺功能减退症合并垂体增生临床治疗效果观察[J].临床医药文献电子杂志,2020,7(22):50+60.
- [5]王楠.原发性甲状腺功能减退症致垂体增生 MRI 表现与相关激素研究[D].宁夏医科大学,2020.
- [6]张雪皎,王清.原发性甲状腺功能减退症合并垂体增生 1 例[J].中国实验诊断学,2019,23(11):2006-2007.